

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N° 400

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre, Henry HARVEY

Interne de la Région de Paris

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 18 Février 1926, à MAISONS-LAFFITTE (Seine-et-Oise)

Présentée et soutenue publiquement le

A propos
de quatre-vingt quinze gros bras
survenus
après intervention chirurgicale
pour cancer du sein

Etude pathogénique et statistique
Traitement préventif et essai de traitement curatif

Président : Monsieur H. REDON, Professeur

LIBRAIRIE ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
PARIS - VI°

1960

1958

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre, Henry HARVEY

Interne de la Région de Paris

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 15 Février 1926, à MAISONS-LAFFITTE (Seine-et-Oise)

Présentée et soutenue publiquement le

A propos
de quatre-vingt quinze gros bras
survenus
après intervention chirurgicale
pour cancer du sein

Etude pathogénique et statistique
Traitement préventif et essai de traitement curatif

Président : Monsieur H. REDON, Professeur

LIBRAIRIE ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
PARIS - VI°

1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BROCO (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRE (R.), DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOL (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (C.), LEVY-SOLAL (E.), LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHET (C.), STROHL (A.), TANON (L.), VELTER (E.).

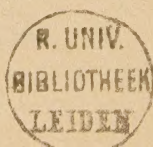
Léon BINET
Membre de l'Institut.

Doyen

Assesseur Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales	QUENU (J.)
	MENEGAUX (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART-
	D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO
	(P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
	GENNES (L. de)
	JUSTIN-BESANÇON
	(L.)
Cliniques médicales	BARIETY (M.)
	SOULIE (P.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (C.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	PASTEUR VALLERY-
Clinique médicale propédeutique	RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS
	(D.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	N...
	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)



Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine du Travail	
Médecine légale	
Parasitologie	
Pathologie chirurgicale	
Pathologie exotique	
Pathologie expérimentale et comparée	
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	
Pathologie médicale	
Pathologie et thérapeutique générales	
Pharmacologie et matière médicale	
Physiologie	
Physiologie (chaire à titre personnel)	
Physique médicale	
Radiologie médicale	
Technique chirurgicale	
Thérapeutique	

MM.	
DEPARIS (M.)	
TURPIN (R.)	
JOANNON (P.)	
DESOLLE (H.)	
PIEDELIEVRE (R.)	
GALLIARD (H.)	
COUVELAIRE (R.)	
LAVIER (G.)	
LENEGRE (J.)	
MERKLEN (F.-P.)	
N...	
GARCIN (R.)	
CHEYMOL (J.)	
BINET (L.)	
BARGETON (D.)	
DOGNON (A.)	
DESGREZ (H.)	
PATEL (J.)	
BROUET (G.)	

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.), pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	NEVOT (A.), pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F.), m. conf. HARTMANN (L.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN- DUPLESSIS (H.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Histologie	DAUSSET (J.) COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.) DEROBERT (L.), pr. s. ch.
Médecine légale	HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)

	MM.
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BREGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-Rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.) BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.), agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie chirurgicale	SCHNEIDER (J.)
Pathologie exotique	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHTER (G.)
Pathologie expérimentale	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.)

MM.

Pathologie médicale ..	FREZAL (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	NICK (J.)
Pédiatrie- Puériculture	PEQUIGNOT (H.), m. conf.
	ROYER (P.)
	WOLFROMM (R.)
	JOSEPH (R.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
Pharmacologie	POLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)
	LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.
	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)

MM.

Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch.
Physique médicale	DEJOURS (P.)
Pneumo-Phtisiologie ..	GOUGEROT (L.), m. conf.
Psychiatrie	KREIS (B.)
Psychiatrie infantile ..	PICHOT (P.)
Rhumatologie	DUCHÉ (D.)
Stomatologie	DELBARRE (F.)
Thérapeutique	CERNEA (P.)
Urologie	CHAPUT (Mme A.), m. conf. agr.
	GRELLET (M.)
	CHASSAGNE (P.)
	LAMOTTE (M.)
	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT :

MM.

Clinique chirurgicale ..	ABOULKER (P.)
	AMELINE (A.)
	HUGUIER (J.)
	LEGER (L.)
	OLIVIER (C.)
	PADOVANI (P.)
Clinique médicale	POILLEUX (F.)
	ROUX (M.)
	VERNE (J.-M.)
	HAGUENEAU (J.), pr. s. ch.
	BOUDIN (G.)
	CONTE (M.)
	DOMART (A.)
	MILLIEZ (P.)
	PERRAULT (M.)
	RAMBERT (P.)
	THIEFFRY (S.)
	TURIAF (J.)

MM.

Clinique neuro- rhumatologique	SEZE (S. de)
Clinique obstétricale ..	GRASSET (J.)
	LEPAGE (F.)
	MAYER (M.)
	MERGER (R.)
	RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologi- que	DESVIGNES (P.)
	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino- laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique.	BARUK (H.)
Clinique urologique ...	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..	MM. HAUDUROY (P.), Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.), Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.), Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURE (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs ..	Mlles DUMAITRE (P.)
	GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires ..	Mme CONTET (J.)
	Mlles LAURENT (H.)
	LE NOIR (G.)
	QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MA FEMME

A MON FILS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI REDON

Professeur de Clinique Carcinologique
Chirurgien de l'Institut Gustave Roussy
Membre de l'Académie de Chirurgie

Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse.

Je lui dois beaucoup et le prie de
trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de ma fidélité.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P.-F. DENOIX

Directeur de l'Institut Gustave Roussy

Chirurgien des Hôpitaux

Qui m'a permis de réaliser cette
thèse.

Je l'en remercie sincèrement.

A MES MAITRES :

LE DOCTEUR M. LEBEL

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique Chirurgicale de la Faculté
de Médecine de Paris
Chirurgien-Chef de l'Hôpital de Mantes

LE DOCTEUR F. LAZARD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique Chirurgicale de la Faculté
de Médecine de Paris
Chirurgien-Chef de l'Hôpital d'Argenteuil

LE DOCTEUR J.-P. LAMARE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique Chirurgicale de la Faculté
de Médecine de Paris
Chef de Service de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye

En témoignage de mon profond
attachement et de ma gratitude pour
l'enseignement si complet qu'ils m'ont
prodigué.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

STAGE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR

MONSIEUR LE DOCTEUR THALHEIMER

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR FEVRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUHIER

MONSIEUR LE DOCTEUR BENOIST

MONSIEUR LE PROFESSEUR COSTE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JULIEN-MARIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AMELINE

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

MONSIEUR LE DOCTEUR LACOUR

MONSIEUR LE DOCTEUR MONTERNAL

MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLEMINOT

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

A MES CAMARADES DE SALLE DE GARDE

POSITION DU PROBLEME

Si, depuis la description par Halsted en 1891, l'opération dite radicale qui porte son nom a subi peu de modifications dans ses grandes lignes, sa valeur, par contre, a été fortement décriée par certains en raison d'une séquelle fréquente et redoutable :

LE GROS BRAS.

Celui-ci est voué périodiquement à un certain nombre d'écrits.

Halsted, lui-même, a publié un important travail en 1921 sur les causes et la prévention du lymphœdème du bras.

Car d'emblée, la cause était pour lui évidente :

L'infection patente et surtout latente, associée à l'obstruction lymphatique était à l'origine de l'œdème.

De même, la prévention était simple et efficace : la greffe cutanée, qui évite les espaces morts et les tractions trop fortes sur la cicatrice.

Pourquoi donc, près de 40 ans plus tard, le problème qui pour Halsted semblait résolu, ne l'est plus ?

Pourquoi les multiples techniques de prévention du gros bras toutes plus ingénieuses les unes que les autres, sont-elles rapidement rentrées dans l'ombre et l'oubli ?

Pourquoi le traitement curatif du gros bras est-il un chapitre quasi inexistant ?

PROBLEME PATHOGENIQUE

Rappelons la définition des œdèmes par Matas :

Un état histopathologique progressif qui est caractérisé par une fibromatose ou une hypertrophie chronique du tissu connectif dermique et hypodermique.

Cette fibromatose est précédée d'un stade lymphatique et veineuse, stase qui persiste lorsque cet état scléreux est constitué.

Cette définition est claire et encore valable : elle date du début du siècle.

Sur l'origine de cette stase, trois grands courants d'idées.

Les deux premiers, les plus anciens et qui semblent inexpugnables, font intervenir la cause la plus logique, la plus simple, celle qui vient à l'esprit immédiatement :

- l'obstruction mécanique des lymphatiques pour les uns,
- de la veine axillaire pour les autres,
- la troisième théorie est plus récente ; elle fait son chemin, elle séduit par son côté philosophique, car elle manque d'arguments : la théorie sympathique.

A ces trois chapitres essentiels du problème pathogénique, nous ajouterons un quatrième passant en revue les facteurs déclenchants dus à la technique thérapeutique.

I. — L'obstruction lymphatique et l'infection

Avant 1914, on pensait que les œdèmes tardifs, durs, étaient dus à une obstruction des lymphatiques, tandis que les œdèmes mous trouvaient leur cause dans l'obstruction veineuse.

Halsted, en 1921, s'est élevé contre cette thèse.

Pour lui, si la suppression de la circulation lymphatique par l'intervention reste le substratum du gros bras, l'infection joue le rôle favorisant et provocateur. La première observation qu'il rapporte lui paraît démonstrative :

En novembre 1916, une femme subit l'intervention radicale.

En février 1920, apparition d'un gros bras après une grippe.

En mai 1920, elle est de nouveau hospitalisée. On notait alors une augmentation du périmètre de 9,5 cms et deux nodules cutanées de récidence au niveau de la cicatrice axillaire.

L'intervention pratiquée en juin révèle l'existence d'une masse comprenant les deux nodules et envahissant la veine.

Après l'intervention, le bras diminue de volume.

Mais l'auteur, tout en soulevant la possibilité d'une poussée pseudo-inflammatoire due à la rapidité d'évolution de la récidence, pense plus volontiers à l'existence d'une infection microbienne.

L'association de ces deux facteurs, obstruction lymphatique et infection est nécessaire pour créer l'œdème.

En effet, il est rare que la résection de la veine axillaire, des ganglions axillaires et sus-claviculaires, entraîne un œdème notable.

L'auteur ne nie pas que l'obstruction lymphatique puisse seule, sans infection, entraîner une augmentation de l'œdème. Mais, dans ces cas, est-il possible de nier l'infection latente.

Le microbe le plus fréquemment retrouvé est le streptocoque.

Halsted cite Reichert pour appuyer son hypothèse sur l'infection. Celui-ci a pratiqué une section circulaire d'un membre postérieur jusqu'à l'os, respectant les éléments vasculo-nerveux principaux ; puis il suturait les tissus. Aucun trouble n'apparaissait : au 8^e jour il y avait régénération des lymphatiques et pas d'œdème.

Plus tard il ligatura même veine et artère fémorales sans amener de troubles.

Halsted concluait au rôle primordial de l'infection.

38 ans plus tard, Stewart et Treves affirment aussi que la nécrose à l'angle supérieur de l'aisselle amène la formation d'un tissu fibreux qui peut être cause de gros bras par compression du paquet vasculaire et obstruction des lymphatiques.

Entre ces deux dates, Hutchins, à propos de la filariose, Fitts, Keuhnelian, Ravdin, Schor, et Ochsner les rejoignent.

Holmann et ses collaborateurs ont confirmé l'opinion de Halsted : 46 cas sur 59 avec infection donnèrent des gros bras ; 7 cas seulement sur 41 sans infection furent suivis d'œdème.

Par contre, Devenish et Jessup affirment que l'obstruction isolée des lymphatiques entraîne un œdème sur six. Mais dans 50 % des cas, cette obstruction se complique d'infection alors que l'œdème est déjà constitué.

Drinker et Yoffey ont bloqué les lymphatiques de la patte d'un chien par injection quotidienne pendant 2 mois et demi ; ils constatent l'apparition d'un œdème qui durcit. A l'autopsie les ganglions et les troncs lymphatiques sont bloqués. Les lymphatiques sont dilatés : la lymphe s'accumule d'où danger d'infection.

Ainsi, en conclusion, l'obstruction lymphatique associée le plus souvent à l'infection provoque l'apparition d'un gros bras.

Tout ceci semble clair, mais quelques questions restent sans réponse :

— comment expliquer les gros bras segmentaires ?

— l'obstruction lymphatique suffit-elle à expliquer le gros bras qui apparaît secondairement vers le troisième mois alors que les suites opératoires furent normales et sans histoire ?

II. — L'obstruction veineuse

Là encore, la théorie de l'obstruction veineuse est merveilleusement simple : elle entraîne une hyperpression en amont et un œdème.

Dès le début du siècle, il était admis que les œdèmes précoces et mous relevaient d'une obstruction veineuse.

Mais c'est Véal, en 1942, qui a observé une augmentation de la pression veineuse et confirmé par des phlébographies l'existence d'une obstruction veineuse :

« L'œdème résultant de l'obstruction des veines axillaire et sous-clavière est de loin la cause la plus fréquente du gros bras post-opératoire ; la cause la plus commune de cette obstruction étant la récurrence le long du trajet veineux. Dans quelques cas, l'obstruction résulte d'un processus cicatriciel. La stase lymphatique n'est que secondaire à l'obstruction veineuse qui, si elle se prolonge, entraîne un blocage permanent de la circulation lymphatique. L'infection tend à se développer, entraîne une obstruction plus étendue et un degré plus poussé de gonflement. »

Parker voit dans la thrombo-phlébite la cause des œdèmes.

Un important travail de Paoli, Amalric, Spitalier, publié en 1955, est à retenir :

Des phlébographies ont été réalisées dans 32 gros bras.

Dans 71 % des cas, on note une lésion veineuse qui se répartit en :

- 30 % de thrombose avec disparition du tronc axillaire et dilatation veineuse en amont ;
- 55 % de sténose par compression due à un ganglion sus-claviculaire ou à une gangue cicatricielle, ou encore à un spasme ;
- dans 15 % des cas, seul le système superficiel est injecté, et on ne peut conclure.

Ainsi Veal et Paoli font cas d'un grand pourcentage de gros bras par atteinte de la circulation veineuse en s'appuyant sur des phlébographies.

Là encore quelques questions restent sans réponse.

Il existe indéniablement des phlébites du membre supérieur après intervention type Halsted sans œdème.

Quoique Costantini ait rapporté 9 gros bras après 9 résections veineuses, la résection de la veine axillaire n'est pas toujours suivie d'œdème. Bien plus, certains auteurs ont proposé cette résection de la veine comme traitement préventif. D'après MacDonald, elle s'accompagne de celle des lymphatiques qui lui sont annexés avec comme corollaire la suppression des processus lymphangitiques, cause majeure des complications envisagées.

Par contre Moyse considère la suppression de la veine comme sans influence sur la fréquence des œdèmes.

Arnulf de Lyon et Dmitza, au Congrès de chirurgie cardio-vasculaire d'Edimbourg de 1954, constatent d'ailleurs l'existence de gros bras sans lésion veineuse visible à la phlébographie. Cette opinion ne va pas contre celle de Véal.

Schorr insiste sur la difficulté d'interprétation des clichés de phlébographie aussi bien dans les cas normaux que dans les cas pathologiques.

III. — L'irritation sympathique

Cette hypothèse est basée sur les constatations de Leriche et Kunlin, selon lesquels ces manifestations sont d'origine réflexe.

Le point de départ en est la veine.

Trois facteurs sont notés :

- l'augmentation de la pression veineuse en amont ;
- le spasme artériel ;
- le spasme veineux, celui-ci étant le plus constant.

Ces faits et en particulier le spasme veineux sont confirmés par Laufman, Martin et Tuell dans les obstructions veineuses et artérielles aiguës

Homan admet l'hypothèse du réflexe.

L'aspect spasmé de la veine en fin d'intervention, n'est-elle pas en faveur de cette théorie réflexe ?

Le Congrès d'Edimbourg de 1954, déjà cité, a permis à un certain nombre d'auteurs d'étayer cette hypothèse.

Pour Dmitza, un désordre nerveux est cause de troubles de la perméabilité au niveau des tissus. Cette stase lymphatique a un aspect histologique différent de celui qui est vu dans les œdèmes infectieux et les éléphantiasis.

Zannini rapporte les troubles de l'absorption à des modifications chimiques caractérisées par une baisse des mucopolysaccharides.

Rappelons l'existence possible de zona précédant ou accompagnant l'apparition d'un gros bras lorsqu'au traitement chirurgical a été associé un traitement par les R.X.

Il semble que l'on puisse rapprocher de certains gros bras, les troubles trophiques à type d'œdème survenant après un traumatisme du membre supérieur, troubles susceptibles d'être améliorés par une sympathectomie dorsale haute.

Telles sont les trois hypothèses :

- obstruction lymphatique,
- obstruction veineuse ;
- irritation nerveuse.

Elles sont toutes trois valables et correspondent chacune à un type de gros bras. Elles peuvent s'intriquer.

Elles ont un certain nombre de causes favorisantes, qu'il convient de réunir dans un quatrième chapitre.

IV. — Les facteurs déclenchants

Le plus important est l'INFECTION.

Nous en avons parlé à propos de l'obstruction lymphatique.

Halsted lui fait jouer le rôle essentiel : pas d'œdème sans infection qu'elle soit latente ou patente.

C'est elle qui est responsable de la sclérose.

Elle apparaît sous diverses formes :

- nécrose le long de la cicatrice,
- collection lymphatique ou sanguine infectée,
- désunion de la plaie,
- phlébite.

Il en résulte une obstruction lymphatique le plus souvent, veineuse parfois, par développement d'un tissu cicatriciel scléreux comprimant le paquet vasculo-nerveux.

Le deuxième grand facteur est la MÉTASTASE.

Celle-ci apparaît le long du trajet veineux, le comprime et l'envahit.

C'est la cause la plus fréquente pour Véal.

Beaucoup plus discuté est le rôle de la RADIOTHÉRAPIE.

Ducuing, dans son rapport au Congrès de Chirurgie de 1948, donne les chiffres suivants :

Chirurgie pure :

257 cas : dont 38 G.B., soit 14,7 % (27 œdèmes+11 ligneux).

Chirurgie plus RX pré-opératoires :

150 cas : dont 76 G.B., soit 50,6 % (58 œdèmes+18 ligneux).

Chirurgie plus RX pré et post-opératoires :

84 cas : dont 50 G.B., soit 59,4 % (35 œdèmes+15 ligneux).

Trèves apporte en 1957 une importante statistique :

Chirurgie pure :

287 cas : dont 76 G.B., soit 25 %.

Chirurgie plus RX pré-opératoires :

44 cas : dont 25 G.B., soit 57 % (tous importants).

Chirurgie plus RX post-opératoires :

431 cas : dont 213 G.B., soit 50 % (dont 174 importants).

Chirurgie plus RX pré et post-opératoires :

3 cas : dont 2 G.B. (importants).

Neuman et Conway confirment cette impression.

Holman, McSwain et Beal acceptent le rôle de la radiothérapie dans la fréquence des œdèmes, mais s'il y a radio-dermite associée seulement.

Oberhelman, Adam et Bell, par contre, rapportent aussi les augmentations des œdèmes après RX, et Oberhelman considère que cela est dû à un excès de sclérose.

Villasor et Lewison notent 57 % de gros bras sur 51 cas mais ajoutent en avoir rencontré 39 % sur 28 cas sans radiothérapie.

Ils constatent avec juste raison que les malades ayant reçu des RX avaient des métastases ganglionnaires.

Cependant les gros œdèmes sont apparus après RX.

Ainsi si les RX jouent un rôle néfaste indéniable, il faut insister à leur décharge, sur leur emploi dans les cancers inopérables, qu'ils soient trop importants ou en poussée, et sur les cancers avec métastases ganglionnaires.

Quoi qu'il en soit, les RX sont responsables parfois de sclérose importante qui comprime lymphatiques et veines.

Ces trois facteurs forment la majorité des gros bras.

Mais il en est qui surviennent après chirurgie seule, aux suites opératoires simples sans infection, avec une cicatrice souple, sans sclérose.

Peut-être dans ces cas peut-on incriminer le SYMPATHIQUE.

PROBLEME THERAPEUTIQUE

I. — Le traitement préventif

Nous envisagerons ici les traitements proposés jusqu'alors.

La valeur d'un traitement dit préventif est difficile à juger. On ne peut la considérer que si l'on a en mains un nombre important de cas.

Malheureusement, les essais thérapeutiques que nous allons passer en revue ne s'adressent qu'à un nombre restreint de cas, ou bien, encore, aucune statistique n'est fournie par l'auteur.

La plupart des auteurs se sont attaqués à la technique opératoire.

D'après Guthrie et Gagnon, voici quelques conseils :

- Ne faire aucune incision sur le bras ;
- Faire une dissection fine du creux axillaire ;
- Employer des sutures fines non résorbables ;
- Eviter le drainage, source d'infection ;
- Mobiliser précocement le bras.

Daland est du même avis.

Par contre Villasor et Lewison sont sceptiques :

45 % de leurs gros bras avaient une incision inadéquate, mais 35 % des malades sans œdème l'avaient aussi.

80 % des malades avec gros bras avaient été mobilisées précocement.

Ces auteurs sont cependant favorables à la conservation du chef claviculaire du grand pectoral déjà préconisée par Halsted.

D'autres ont modifié la technique initiale afin d'éviter l'espace mort, cause d'hématome et de sclérose résiduelle.

Certains ont utilisé la greffe cutanée.

C'est Halsted qui l'a proposée en 1921 pour éviter les tractions et les nécroses cutanées dans ses amputations du sein particulièrement larges.

Neumann et Conway sont satisfaits de cette technique

Villasor et Lewison sont par contre peu enthousiastes.

Pour combler cet espace mort, d'autres se sont adressés aux muscles.

Murphy emploie le petit pectoral pour entourer le paquet vasculo-nerveux.

Une critique lui fut adressée : la conservation même de ce pectoral.

Hutchins se sert du grand dorsal : jamais de gros bras, dit-il.

Rienhoff rapporte des échecs.

Trèves use du grand rond avec succès dans 10 cas.

Mais en 1949, ce même auteur abandonne les muscles et recouvre les vaisseaux de rouleaux de gelfoam qu'il place au-dessus et au-dessous des troncs principaux.

Voici ses résultats en 1952 :

de 1949 à 1950 : sur 47 cas	41 sans œdème	3 légers	3 importants
de 1951 à 1952 : sur 37 cas	32 sans œdème	1 léger	4 importants

Totaux :	84	73 (87 %)	4 (5 %)	7 (8 %)
----------	----	-----------	---------	---------

En aucun cas il n'y a eu d'œdème massif.

La substance fut bien tolérée sauf dans un cas.

Lors d'un décès, l'autopsie a montré que le colorant

(injecté avant la mort) pouvait être repéré dans les lymphatiques profonds, le long des nerfs et artères, à la face inférieure des muscles : chef supérieur du grand pectoral, et le long de la paroi thoracique.

Au microscope, les lymphatiques étaient régénérées.

Enfin, pour terminer les modifications techniques dans un but préventif, mentionnons la résection systématique de la veine axillaire pratiquée par Neuhoff et MacDonald.

Ce dernier compare un groupe de 40 cas sans résection avec 38 lymphœdèmes et un groupe de 15 cas avec résection et 10 œdèmes.

Moyse ne trouve aucune modification dans le pourcentage des gros bras.

Tels sont les traitements chirurgicaux préventifs proposés.

Parker, lui, préfère modestement le bandage élastique !

II. — Le traitement curatif

C'est un bien grand mot. Nous nous contenterons de parler d'un traitement à visée curatrice.

Pour Lobb et Harkins, il y a peu de chose à faire, une fois l'œdème installé.

Un grand nombre d'interventions a pour but de favoriser le retour de la lymphe, en créant de nouveaux canaux.

Telle est l'opération de Kondoléon.

Elle met en communication les lymphatiques profonds et superficiels.

Mais, l'échec est possible si les lymphatiques profonds ont été enlevés complètement.

Les lymphoplasties ont le même but :

Handley favorise le retour de la lymphe par les lymphatiques superficiels en créant ce réseau à l'aide de fils de soie introduits sous la peau. Ceci datant de 1908.

Beck emploie des bandes de celloïdine.

Ranshoff a repris cette technique en 1945, mais avec du nylon.

Tous ces auteurs enlèvent ces fils au bout de 3 semaines.

C'est là le point faible de leur technique ; car, danger d'infection et danger, en ôtant les fils, d'arracher les néo-lymphatiques.

C'est pourquoi, Zieman laisse les fils de nylon sous la peau.

Standard faisait une dérivation contournant l'obstacle, en fusionnant le bras et la paroi postérieure du thorax par un pédicule cutané.

L'inconvénient majeur est l'immobilisation du bras.

Ces différents traitements chirurgicaux ont été décevants. Le nombre de cas rapportés est très limité.

Foley préfère un traitement physiothérapique à base de : massages, suspension du membre, compression à l'aide d'une bande élastique, déshydratation à l'aide d'un régime sans sel.

Les cas rapportés montrent qu'il s'agit d'un traitement de longue haleine et qu'il persistait souvent un œdème résiduel.

Les infiltrations stellaires ont donné de bons résultats dans 21 cas sur 31 entre les mains d'Hannelin, c'est-à-dire une diminution du gros bras, mais non sa disparition...

La hyaluronidase a été essayée à la dose de 150 à 1.500 U dans 10 cc de Novocaïne associée ou non aux antihistaminiques.

La cortisone et ses dérivés ont soulevé quelques espoirs :

Metheny et Landmark rapportent deux cas traités par la cortisone :

— l'un était un gros bras récent traité immédiatement après son apparition. Au 10^e jour les avants-bras étaient identiques, il persistait cependant un léger œdème au niveau du bras ;

— le deuxième cas est un œdème ancien durant depuis 4 ans : échec complet.

Funck-Brentano relate 5 cas traités par la Delta-Cortisone. L'amélioration apparut rapide, mais les rechutes sont fréquentes si le traitement est interrompu.

Le danger, peut-être hypothétique, est le rôle néfaste possible de la cortisone.

ETUDE STATISTIQUE

Rappelons que Lewis et Rienhoff analysant 950 cas opérés de 1891 à 1952 à John Hopkins Hospital, ne mentionnent pas de gros bras !

Plus intéressante est l'étude tirée de l'excellent travail de Villasor et Lewison.

En voici la revue :

— Lobb et Haskins, sur 51 cas constatent :

80 % de gros bras, dont :

31 %, légers inférieurs à 1,5 cms ;

27 %, modérés ;

22 %, importants, supérieurs à 3 cms.

— Handley constate 1 gros bras sur 6.

— Holmann, MacSwain et Beal relèvent : sur 100 cas :

70 gros bras, dont :

26 inférieurs à 3 cms ;

33 entre 3 et 6 cms ;

11 supérieurs à 6 cms.

— Deaton et Bradshaw notent :

50 % d'œdèmes dont 8 % importants.

— Sur une statistique de 230 cas, Nicholson et Grady ont colligé :

44 % de gros bras, dont :

23 légers ;

14 moyens ;

16 importants.

— Daland rassemble 45 lymphœdèmes, sur 90 cas,
dont :

31 %, légers, inférieurs à 2 cms ;

17 %, modérés, jusqu'à 5 cms ;

5,5 % de très importants.

— Guthrie et Gagnan, par contre, ont trouvé 8 gros bras sur 100 cas : nous les envions.

— Au 51^e Congrès de Chirurgie, en 1948, Ducuing note sur 491 cas : 169 gros bras, dont 44 ligneux.

Tous ces cas s'adressent à des bras accusant une augmentation de circonférence supérieure à 4 cms.

— Trèves, en 1957, rapporte sur 769 cas : 319 gros bras.

Que conclure de ces statistiques ?

D'abord de la difficulté de les mettre côte à côte.

En effet, que doit-on penser des œdèmes entraînant une augmentation de la circonférence d'un centimètre (Lobb et Haskins, Daland).

Il est intéressant de comparer les deux bras avant l'intervention et on constate fréquemment l'inégalité des circonférences. On comprend la statistique de Ducuing qui s'adresse à des bras nettement pathologiques.

Un gros bras sur trois.

On retrouve ce pourcentage chez Holmam, McSwain et Beal, après avoir éliminé les bras inférieurs à 3 cms : 44 %.

Voici la statistique de l'Institut Gustave-Roussy.

Le tableau I représente le nombre de gros bras suivant les interventions. Les résultats sont groupés par année :

En 1952, 32 gros bras sur 126 interventions ;

En 1953, 27 gros bras sur 124 interventions ;

En 1954, 13 gros bras sur 114 interventions ;

En 1955, 10 gros bras sur 110 interventions ;

En 1956, 9 gros bras sur 120 interventions ;

En 1957, 4 gros bras sur 64 interventions

Les deux premières années ont des résultats sensiblement identiques.

En 1954, il faut noter le pourcentage élevé des mammectomies simples ou avec curage ganglionnaire.

Par contre, en 1955, 1956, 1957, malgré un pourcentage élevé d'interventions radicales, le nombre de gros bras est réduit.

Au lieu du pourcentage identique ou presque aux autres statistiques (25 %), nous avons un chiffre inférieur à 9 %. Ces résultats coïncident avec l'utilisation du DRAINAGE PAR DÉPRESSION préconisé par le Professeur Redon.

Au tableau I, nous avons adjoint le tableau II répartissant les lymphoœdèmes selon les interventions, en particulier sur la coexistence d'un traitement par RX.

TABLEAU I

Interventions	1952		1953		1954		1955		1956		1957	
		GB		GB		GB		GB		GB		
Halsted	36	16	41	12	15	3	40	7	32	4	11	3
Halsted + mammaire interne .	31	8	37	9	26	8	18	1	51	3	16	0
Halsted + mammaire interne sus-claviculaire.	13	6	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Mammectomie + curage axillaire	11	1	12	4	21	1	16	1	14	0	13	1
Mammectomie ...	21	1	24	1	28	0	13	1	16	1	17	0
Mammectomie + curage partiel ou biopsie ganglionnaire	2	0	6	1	17	0	10	0	7	1	7	0
Mammectomie partielle avec ou sans curage ganglionnaire ..	12	0	3	0	6	1	3	0	0	0	0	0
Total	126	32	124	27	114	13	100	10	120	9	64	4

TABLEAU II

*Nombre de gros bras par intervention associée ou non
aux rayons X.*

1952

Interventions	Chirurgie pure		+ RX pré-opér.		+ RX post-opér.		+ RX pré et post-op.	
Halsted	8	1	8	5	6	3	14	7
Halsted + mammaire in- terne	11	1	5	1	8	2	7	4
Halsted + mammaire in- terne sus-claviculaire ..	3	3	2	0	3	0	5	3
Mammectomie + curage axillaire	6	1	2	0	1	0	2	0
Mammectomie	9	0	6	0	5	1	1	0
Mammectomie + curage partiel ou biopsie gan- glionnaire	1	0	0	0	0	0	1	0
Mammectomie partielle avec ou sans curage gan- glionnaire	3	0	1	0	1	0	7	0
Total	41	6	24	6	24	6	37	14

1953

Interventions	Chirurgie pure		+ RX pré-opér.		+ RX post-opér.		+ RX pré et post-op.	
		GB		GB		GB		GB
Halsted	10	2	13	1	8	2	10	7
Halsted + mammaire in- terne	12	4	9	2	9	2	7	1
Halsted + mammaire in- terne sus-claviculaire ..	0	0	0	0	1	0	0	0
Mammectomie + curage axillaire	1	0	4	3	5	0	2	1
Mammectomie	13	0	3	0	5	0	3	1
Mammectomie + curage partiel ou biopsie gan- glionnaire	1	0	3	0	0	0	2	1
Mammectomie partielle avec ou sans curage gan- glionnaire	1	0	0	0	0	0	2	0
Total	38	6	32	6	28	4	26	11

1954

Interventions	Chirurgie pure		+ RX pré-opér.		+ RX post-opér.		+ RX pré et post-op.	
		GB		GB		GB		GB
Halsted	2	0	4	1	5	1	4	1
Halsted + mammaire interne	5	1		1	17	5	2	1
Halsted + mammaire interne sus-claviculaire ..	0	0	1	0	0	0	0	0
Mamnectomie + curage axillaire	6	0		0	8	1	3	0
Mamnectomie	12	0	1	0	9	0	6	0
Mamnectomie + curage partiel ou biopsie ganglionnaire	3	0	3	0	7	0	4	0
Mamnectomie partielle avec ou sans curage ganglionnaire	4	0	1	0	1	1	0	0
Total	32	1	16	2	47	8	19	2

1955

Interventions	Chirurgie pure		+ RX pré-opér.		+ RX post-opér.		+ RX pré et post-op.	
		GB		GB		GB		GB
Halsted	12	3	7	1	15	2	6	1
Halsted + mammaire interne	5	0	3	0	8	1	2	0
Halsted + mammaire interne sus-claviculaire ..	0	0	0	0	0	0	0	0
Mamnectomie + curage axillaire	7	0	3	0	4	0	2	1
Mamnectomie	5	0	5	0	2	0	1	0
Mamnectomie + curage partiel ou biopsie ganglionnaire	3	0	0	0	5	0	2	0
Mamnectomie partielle avec ou sans curage ganglionnaire	0	0	0	0	1	0	2	0
Total	32	3	18	1	35	3	15	2

1956

Interventions	Chirurgie pure		+ RX pré-opér.		+ RX post-opér.		+ RX pré et post-op.	
		GB		GB		GB		GB
Halsted	13	1	1	0	11	3	7	0
Halsted + mammaire interne	9	0	2	0	30	2	10	1
Halsted + mammaire interne sus-claviculaire ..	0	0	0	0	0	0	0	0
Mamnectomie + curage axillaire	6	0	1	0	6	0	1	0
Mamnectomie	13	0	1	0	1	1	1	0
Mamnectomie + curage partiel ou biopsie ganglionnaire	1	0	1	0	4	0	1	1
Mamnectomie partielle avec ou sans curage ganglionnaire	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	42	1	6	0	52	6	20	2

1^{er} semestre 1957

Interventions	Chirurgie pure		+ RX pré-opér.		+ RX post-opér.		+ RX pré et post-op.	
		GB		GB		GB		GB
Halsted	4	1	1	1	3	1	3	0
Halsted + mammaire interne	5	0	0	0	11	0	0	0
Halsted + mammaire interne sus-claviculaire ..	0	0	0	0	0	0	0	0
Mamnectomie + curage axillaire	6	0	0	0	2	0	5	1
Mamnectomie	5	0	1	0	2	0	9	0
Mamnectomie + curage partiel ou biopsie ganglionnaire	2	0	0	0	1	0	4	0
Mamnectomie partielle avec ou sans curage ganglionnaire	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	22	1	2	1	19	1	21	1

ASPECT CLINIQUE DES GROS BRAS

Ces gros bras ont été divisés en quatre groupes.

Un de ces groupes renferme 3 gros bras inutilisables par la pauvreté des renseignements fournis.

Il reste donc trois groupes.

Premier groupe

Il est formé de gros bras apparaissant dès l'intervention ou dans les deux mois qui la suivent.

Il y en a :

en 1952 :	16	sur	32
en 1953 :	15	sur	27
en 1954 :	9	sur	13
en 1955 :	7	sur	10
en 1956 :	4	sur	9
en 1957 :	4	sur	4
total :	55	sur	95

Parmi ces gros bras, on relève essentiellement un facteur infectieux :

en 1952 :	7	sur	16
en 1953 :	9	sur	15
en 1954 :	5	sur	9
en 1955 :	2	sur	7
en 1956 :	1	sur	4
en 1957 :	2	sur	4
total :	26	sur	55

Le facteur infectieux peut être : une nécrose partielle de la plaie, un hématome infecté, parfois phlébite.

En voici quelques observations (1) :

Obs. 52.5005 (phlébite). Mme P.C., 46 ans.

En septembre 1952, vient pour une tumeur du prolongement axillaire du sein gauche découverte il y a 3 jours.

Tumeur type T 1no.

En janvier 1953 :

Halsted.

Histologie : épi sans métastase ganglionnaire.

Dans les suites : œdème et douleurs très importantes du membre supérieur gauche : phlébite du MS avec cordon veineux à la face interne du bras.

Pas de traitement.

Depuis 1956, douleur cervicale avec petits signes d'arthrose.

En janvier 1958, les mensurations faites à 12 cms de part et d'autre de l'olécrane montrent :

35	31
23	23

Prédominance de l'œdème à la partie basse du bras.

Obs. 53.1621 (escarre). Mme M.C., 47 ans.

En mars 1953, vient pour tumeur du quadrant supéro-interne du sein droit depuis 6 mois.

Type T 1na.

Traitée par RX : 2.900×4, puis :

En août 1953 : Halsted et curage mammaire interne.

Histologie : pas de métastases ganglionnaires.

En septembre 1953, il persiste une escarre à la partie supérieure de la cicatrice.

(1) Les mensurations sont faites à 12 cm de part et d'autre de l'olécrane.

La première colonne représente le gros bras, bras et avant-bras.

La deuxième le bras sain.

En novembre, le bras est gros, cyanosé, non douloureux ; des bourgeons à la partie supérieure de la cicatrice sont à traiter.

En octobre 1954, le gros bras est identique mais la cicatrisation est enfin réalisée.

En février 1958, les mensurations sont les suivantes :

38	29
32	24 1/2

La mobilité est normale. On note un placard à la face externe du bras et une bride souple dans l'aisselle.

A signaler un régime sans sel depuis 1 mois.

OBS. 54.2753 (désunion). Mme M.J., 63 ans.

En mai 1954, vient pour tumeur du quadrant supéro-externe du sein droit.

Tumeur type T 2nb.

En juillet 1954 :

Halsted avec curage mammaire interne.

Histologie : épi glandulaire avec métastases ganglionnaires axillaires.

Trois semaines après l'intervention, désunion de la partie supérieure de la cicatrice et œdème du bras.

Cicatrisation en 15 jours :

RX post-opératoire : 2.750 + 3.000 + 2.500.

En novembre 1954, les mensurations sont :

34	27
26	24

Janvier 1955, aucun changement.

Il persiste, léger, en mai 1957.

OBS. 54.2422 (sphacèle). Mme B.L., 49 ans.

En mai 1954, vient pour tumeur du quadrant supéro-externe du sein gauche, découverte un mois auparavant.

Tumeur type T 2nb.

D'emblée : Mammectomie avec curage axillaire et mammaire interne.

Aspiration par trompe à eau inefficace.

Histologie : Epi alvéolaire avec métastases ganglionnaires axillaires.

En juin 1954, radiothérapie post-opératoire :

$$3.800 \times 3 + 1.500.$$

Deux petites zones de sphacèles à la partie moyenne de la cicatrice.

En août 1954, persistance des zones ulcérées et léger gros bras :

28 28

23 19

traité par massages et mobilisation.

En novembre 1954, ulcération de 3 cms recouverte d'une croûte :

30 28

24 19

Parmi les autres causes, on retrouve :

— Deux résections veineuses, dont voici une observation :

OBS. 53.3183. Mme G.B., 64 ans.

En juillet 1953, vient pour tumeur du quadrant supéro-externe du sein gauche découverte il y a 18 mois.

Type T 1na.

Traitement : Halsted avec curage mammaire interne et résection de la veine axillaire qui est adhérente.

Histologie : épi infiltré sans métastase ganglionnaire.

Dans les suites : œdème sans suppuration.

L'œdème régresse dans les mois suivants.

En mars 1958, léger gros bras :

28 26

23 22

Mobilité normale.

— Des radiodermites : 4 cas :

OBS. 52.4164. Mme J.I., 61 ans.

En juillet 1952, vient pour tumeur du quadrant supéro-externe du sein gauche, apparue il y a 10 jours.

Traitement : RX pré-opératoires : 1.000×4 .

Septembre 1952 :

Halsted.

Histologie : épi glandulaire infiltré sans métastase ganglionnaire.

Radiothérapie post-opératoire : $2.500 + 2.750$.

Octobre 1952, œdème léger, radio-épithélite, mobilité normale.

On note encore deux cancers aigus du sein et une métastase pulmonaire.

Enfin, dans 18 cas aucune cause n'a pu être relevée.

Quelles conclusions peut-on tirer de ces gros bras précoces ?

1° Il est logique de penser que l'infection, la faute technique sont les facteurs essentiels de ces gros bras. Ceux-ci sont volontiers douloureux, inflammatoires. Ils régressent en général.

2° Le pronostic lointain est favorable ? Bien plus, il n'est pas péjoratif quant au pronostic général de la maladie causale : presque toutes les malades ayant fait cet accident sont encore en vie en mars 1958.

3° Le traitement préventif semble devoir être réalisé par le drainage sous dépression selon la technique du Professeur Redon.

En effet, le nombre de gros bras immédiats est tombé de :

15 sur 32 en 1952,

14 sur 27 en 1953,

à 6 sur 10 en 1955,

4 sur 9 en 1956,

4 sur 4 dans le premier semestre de 1957.

C'est dire son efficacité. Rappelons que les antibiotiques ne sont pas employés systématiquement, sauf dans les doubles et triples curages, c'est-à-dire, les Halsted avec curage mammaire interne et les Halsted avec curages mammaire interne et sus-claviculaire.

Deuxième groupe

Il concerne les gros bras survenant du troisième au douzième mois. Ils sont nombreux :

en 1952 :	9 sur 32
en 1953 :	8 sur 27
en 1954 :	4 sur 13
en 1955 :	2 sur 10
en 1956 :	4 sur 9
en 1957 :	0 sur 4
total :	27 sur 95

Le plus souvent on ne trouve pas de cause patente, mais on est frappé par la survenue de MÉTASTASES, pulmonaires, vertébrales, costales dans les mois qui suivent l'apparition du gros bras entraînant la mort à brève échéance.

En voici le nombre :

en 1952 :	7 sur 9
en 1953 :	6 sur 8
en 1954 :	2 sur 4
en 1955 :	2 sur 2
en 1956 :	3 sur 4
en 1957 :	0 sur 0
total :	20 sur 27

Et quelques observations :

OBS. 52.6110. Mme N.A., 39 ans.

En novembre 1952 vient pour tumeur du quadrant supéro-externe du sein droit découverte quelques jours auparavant.

Tumeur type T 2na.

En décembre 1952, après extemporané, Halsted.

Histologie pseudo-alvéolaire sans métastase ganglionnaire.

Puis RX post-opératoires : 2.450 + 2.750.

En mars 1953, douleur de l'épaule.

Juin 1953, gros bras segmentaire : douloureux.

33	29
----	----

25	25
----	----

Traitement : vitamine B1 et massages qui entraînent une certaine amélioration.

En mars 1954, pleurésie droite.

Décès en décembre 1954.

OBS. 52.3069. Mme B.M., 43 ans.

En juin 1952, vient pour tumeur du quadrant supéro-externe (prolongement axillaire), apparue il y a deux mois.

Tumeur type T 1nb.

Novembre 1952, Halsted.

Histologie : épi infiltré colloïde avec métastase ganglionnaire.

Puis RX post-opératoires : 2.500 $\times$ 2 + 2.150.

Février 1953, bras œdématié.

Mai 1953, mensurations :

35	26 1/2
----	--------

30	23 1/2
----	--------

Atteint l'horizontal.

Traité par massages.

Avril 1954, bonne mobilité, mais gros bras persistant.

Apparition de nodules cutanés qui régressent sous radiothérapie.

Juin 1955, nodules du sein gauche traités par RX: 3.500 $\times$ 4.

Juillet 1955, tassement de L2.

Août 1955, infiltration massive du sein gauche.

Avril 1957, pleurésie gauche.

Juillet 1957, décès.

OBS. 52.2095. Mme L.L., 44 ans.

Avril 1954, vient pour tumeur du sein droit découverte 4 mois auparavant.

Tumeur type T 2nb.

Traitement : radiothérapie : 2.700×4 .

Puis en septembre 1952 : Halsted.

Histologie : épi infiltré avec métastases ganglionnaires.

Radiothérapie post-opératoire : 2.250×2 + télé.

En décembre 1952, apparition d'un gros bras avec gêne fonctionnelle importante, traité par massages.

En mars 1953, même aspect, l'abduction est inférieure à 60° .

Janvier 1954, mensurations :

33 1/2	27 1/2
26	23

Le bras atteint l'horizontale.

Octobre 1954, découverte de métastases osseuses au niveau du bassin et d'un fémur.

Métastases pulmonaires.

Novembre 1954, impotence par des douleurs très intenses ; apparition d'une pleurésie.

Mai 1955, décès.

Que conclure ?

1° Dire que ces gros bras sont dus à des métastases qui, d'abord latentes, se sont révélées par des localisations plus bruyantes est trop simple.

Un fait est troublant : si le gros bras est dû à une métastase, le rôle de l'intervention devient secondaire, et un traitement par RX seuls devrait entraîner autant de gros bras qu'après intervention chirurgicale. Or il n'en est rien.

2° Le pronostic est particulièrement défavorable. L'apparition d'un gros bras secondaire peut et doit amener une réserve sur l'avenir de la malade.

3° Quant au traitement préventif, il est logique de penser qu'il sera décevant et inutile.

Le troisième groupe

Il renferme peu de cas :

Ce sont les gros bras tardifs apparaissant après un an.

Nous en avons relevé 10.

Parmi eux, 3 observations frappent par la similitude :

Un traitement intense par les RX a précédé et suivi l'intervention qui n'est pas obligatoirement un Halsted.

Une sclérose progressive du creux axillaire et du creux sus-claviculaire avec téléangiectasies, voire fracture pathologique de la clavicule, s'est installée insidieusement, entraînant un gros bras progressif, douloureux, impotent, avec parésie des nerfs du plexus en particulier dans le territoire du cubital.

L'évolution paraît inexorable.

Voici les observations :

OBS. 52.6024. Mme S.B., 40 ans.

En novembre 1952, vient pour tumeur du quadrant supéro-interne du sein droit découverte il y a 6 semaines.

Type T 2.)

Décembre 1952, mastectomie simple.

Histologie : épi glandulaire et infiltré.

RX post-opératoires : 3.500×4 par séances quotidiennes.

Janvier 1953, radio-épithélite importante avec ulcérations.

Ce n'est qu'à la fin de l'année 1953 qu'apparaît un œdème du bras.

Hiver 1956, suintement très important, véritable érythro-dermie. Le bras augmente de volume surtout l'hiver et régresse sous l'action d'un régime sans sel.

Depuis 1956, la force diminue, on note une perte de la sensibilité et de la motricité dans le territoire du cubital.

Janvier 1958, la sclérose est intense dans le creux axillaire.

Mensuration :

34	30
29	24

OBS. 53.3831. Mme J.C., 66 ans.

En août 1953, vient pour tumeur sous-mamelonnaire droite découverte 1 mois auparavant.

Tumeur type T 3nb.

Traitement : RX pré-opératoires : $1.500 \times 3 + 1.250$.

Septembre 1953, mammectomie et curage axillaire en conservant les pectoraux.

Histologie : épi atypique avec métastases ganglionnaires, puis RX post-opératoires : 3.600×3 .

Janvier 1955, sclérose de l'aisselle et du creux sus-claviculaire avec œdème du bras et télangiectasies.

Traitement : massages.

Juillet 1955, le gros bras semble diminuer.

Juillet 1956, on constate une fracture pathologique de la clavicule droite.

Janvier 1958, même aspect, la sclérose est particulièrement intense.

Mensurations :

36	30
22	21

OBS. 53.2571. Mme L.O., 55 ans.

En mai 1953, vient pour tumeur du quadrant supéro-interne du sein gauche découverte il y a 4 mois.

Tumeur type T 2nc.

Juin 1953, RX pré-opératoires : 2.900×4 jusqu'en août 1953.

Drill : épi infiltré.

Octobre 1953, mammectomie et curage axillaire partiel, puis RX post-opératoires : $2.600 \times 2 + 3.000$.

Février 1954, sclérose de l'aisselle ; creux sus-claviculaire un peu comblé.

Avril 1955, apparition de douleurs.

Juillet 1955, télangiectasies sur sclérose s'étendant du deltoïde au sternum.

Octobre 1955, gros bras d'apparition progressive avec sclérose rétractile du creux axillaire.

Massages et mobilisation active. Placentafil.

Janvier 1956, idem avec paralysie récurrentielle gauche.

Mai 1956, le placard scléreux s'étend de la base du cou à l'aisselle au-dessus de la cicatrice horizontale de mammectomie.

Œdème dur indolore du bras :

45	27
35	20

La force musculaire est diminuée.

Des radiographies du thorax montrent une lyse des 2° et 3° côtes gauches.

Traitement : régime désodé et diurétiques mercuriels sans effet.

Juillet 1956, la malade quitte l'hôpital sans amélioration.

Mars 1957, hospitalisée de nouveau pour tentative de traitement : Cortancyl, 15 mg par jour. Pommade hydrocortisone. Injections quotidiennes d'extraits placentaires et hyaluronidase.

Les mensurations sont alors :

46	27
37	20

Avril 1957, le gros bras devient douloureux : 50 de circonférence.

On associe un régime sans sel et du diamox.

Juin 1957, pommade à la pendione.

Juillet 1957, aucun changement ; mais on constate une fracture pathologique de la clavicule gauche.

En novembre 1957 :

50	28
41	20

Impotence presque totale.

Que conclure ?

1° Le rôle des RX apparaît important dans ces gros bras tardifs.

Il s'agit de surdosage, mais aussi d'une sensibilité personnelle de la peau qui est très nette chez Mme S. B..., observation N° 52.6024, rousse à la peau très fragile.

2° Le pronostic local est particulièrement défavorable. Ce sont des œdèmes qui augmentent d'année en année. Le pronostic général est difficile à poser : sclérose post-RX ou reprise évolutive ?

3° Le traitement sera surtout préventif :

Pas de surdosage, en prenant en considération la sensibilité personnelle.

Le traitement curatif apparaît comme déjà grevé d'échecs dus au tissu scléreux irréversible.

Conclusions tirées de l'aspect clinique des gros bras

Elles sont résumées dans le tableau IV.

Trois facteurs principaux se dégagent de cette étude, chacun entraînant un gros bras caractéristique dans sa date d'apparition, son évolution, son pronostic, son traitement préventif et curatif.

1° *Le facteur infection.*

Il s'agit alors d'un gros bras précoce apparaissant dans les jours ou les premières semaines après l'intervention. Il est peu important, tend à régresser ; son pronostic lointain est favorable.

Le traitement préventif est celui de la prévention de toute collection de lymphé ou de sang, susceptible de s'infecter. C'est dire le rôle essentiel joué par le drainage sous dépression.

2° *Les métastases.*

Elles surviennent volontiers au cours des gros bras secondaires apparus entre le troisième et le dixième mois.

Les caractères de ces gros bras, outre leur date d'apparition, sont l'évolution rapide et progressive et la mort à brève échéance par métastases pulmonaires ou osseuses.

Que penser de l'efficacité d'un éventuel traitement préventif devant un pronostic aussi lamentable ?

L'existence de métastases ganglionnaires lors de l'intervention est évidemment d'un fâcheux pronostic (tableau III).

3° *Les RX.*

Ils ont un rôle qui peut être apprécié dans le tableau II.

Ils provoquent des gros bras tardifs, douloureux et progressifs, devenant en quelques années monstrueux et inutilisables.

Si le pronostic local est effroyable, le pronostic général est plus favorable puisque cet accident est tardif.

Le traitement préventif réside dans un dosage soigneux des RX.

Le traitement curatif est dans l'état actuel inexistant.

Ces gros bras tardifs posent le problème d'une reprise évolutive éventuelle, ce qui rend aléatoire tout traitement.

4° Quant au sympathique.

Peut-être celui-ci est-il en cause dans certains gros bras passagers explosifs, apparaissant au cours d'un zona ou d'une grippe et disparaissant avec l'affection ?

TABLEAU III
Rapport entre les gros bras et les métastases ganglionnaires.
(Décès)
Bilan fait en février 1958.

Années	N —	Décès	N +	Décès
1952	18	4	14	6
1953	13	2	14	8
1954	2	0	11	2
1955	4	2	6	2
1956	1	0	8	3
1957	2	0	2	0
Total ...	36	8	58	21

Nota :

N + : avec métastases ganglionnaires.

N — : sans métastases.

N 0 : sans ganglion perceptible cliniquement.

TABLEAU IV
Les différents types de gros bras.

Années	1952	1953	1954	1955	1956	1957
Gros bras	32	27	13	10	9	4
Gros bras précoces	16	15	9	7	4	4
Suppurations	7	9*	5	2	1	2
Phlébites	1	0	0	0	0	0
Radiodermites	2	0	1	0	1	0
Sein aigu	0	0	0	1	0	1
Résection de la V.A. ...	0	1	0	1	0	0
Métastases	1	2*	0	0	0	0
Pas de cause	5	5	3	3	2	1
Gros bras secondaires ...	9	8	4	2	4	0
Métastases	7	6	2	2	3	0
Suppuration	0	1	1	0	0	0
Phlébites	0	0	1	0	0	0
Radiodermites	0	4	0	0	1	0
Pas de cause	2	2	2	0	0	0
Gros bras tardifs	5	3	0	1	1	0
Radiothérapie	1	2	0	0	0	0
Métastases	1	1	0	1	0	0
Pas de cause	3	0	0	0	1	0
Gros bras non précisés ..	2	1	0	0	0	0

(*) Les 2 métastases étaient associées à des suppurations.

LES PHLEBOGRAPHIES

Sur les 95 gros bras de 1952 à juillet 1957, il restait à la date du 1^{er} février 1958, 66 malades encore vivantes qui furent convoquées dans les premiers mois de 1958. Deux observations, l'une de 1950, l'autre de 1948, furent ajoutées.

Sur ces 68 malades, 57 répondirent à notre convocation.

Parmi celles-ci, 16 présentaient les deux membres supérieurs sensiblement identiques : une différence de 1 ou 2 cms était notée ; la mobilité était normale, la cicatrice souple.

Dans cette liste on trouve :

10 gros bras précoces, dont 3 infections et 7 sans cause.

2 gros bras secondaires sans cause.

4 gros bras tardifs, dont 1 apparu après traumatisme du poignet, 1 à la suite d'un effort, 1 transitoire au cours d'un syndrome grippal, 1 inconnu.

Ces malades furent renvoyées sans examen complémentaire ni traitement.

N°	Traitement	N	Type	Cause	Etat local	Phlébographie
52.0925	RX H	—	précoce	désunion	souple	normale
52.2618	H RX	+	précoce	suppuration	souple	normale
52.5005	H	—	précoce	phlébite	souple	normale
53.1487	H RX	+	précoce	ulcération	souple	normale
53.1621	RX H + MI	—	précoce	ulcération	bride souple	normale
53.3170	RX H	—	précoce	suppuration	bride	normale
54.1069	MP + CA RX	+	précoce	?	souple	normale
54.3714	H + SC RX	+	précoce	?	souple	normale
54.4725	H + MI RX	+	précoce	?	souple	normale
54.5393	H + MI	—	secondaire	?	souple	normale
54.6104	RX H + MI RX	+	précoce	désunion	souple + nodules	normale
56.3191	RX H + MI RX	+	précoce	?	souple	normale
53.6026	RX M + CA	—	précoce	suppuration	souple	V.A. dilatée
56.0425	H RX	+	précoce	RX	souple + adénop. suscl.	V.A. dilatée
48.0054	RX H	—	précoce	?	scélrose	circul. coll. ++
52.0275	RX H	—	précoce	désunion	scélrose	circul. coll. ++
52.5805	RX H RX	+	précoce	?	scélrose	circul. coll. ++
50.4782	RX M RX	—	tardif	RX	scélrose	V.A. rétrécie
57.0269	RX H	—	précoce	suppuration	scélrose	V.A. rétrécie
53.2971	RX M + CAP RX	+	tardif	RX	scélrose	pas de V.A. circul. coll. ++
53.3831	RX M + CA RX	+	tardif	RX	scélrose	pas de V.A. circul. coll. ++
57.0326	RX M + CA RX	+	précoce	sein aigu	scélrose	pas de V.A. circul. coll. ++

Sur les 41 malades restantes : on ne put faire que 23 phlébographies.

La technique utilisée est simple :

Injection de 40 cc de diodone à 50 % au niveau d'une veine du pli du coude, la basilique de préférence, avec garot au-dessus du coude afin d'injecter les voies profondes.

Un cliché est tiré à 20 cc. Un à 40 cc. Un deux à trois secondes après la fin de l'injection.

Il n'y eut pas d'incident. Les malades accusent une sensation de chaleur et parfois des nausées passagères.

Résultats :

13 clichés furent considérés comme normaux :

Veine axillaire régulière, bien nette.

Veine céphalique visible dans 7 cas.

Petite circulation collatérale dans 11 cas.

2 clichés révélèrent :

Une veine dilatée.

Pas de circulation collatérale.

Sur un des clichés, pas d'injection de la veine céphalique.

Sur deux autres clichés, on constate :

Une veine axillaire irrégulière ou normale.

Mais une circulation collatérale intense.

Sur deux autres :

La veine axillaire était rétrécie.

Sans circulation collatérale.

Enfin dans trois cas :

Pas de veine axillaire visible.

Absence de veine céphalique.

Circulation collatérale très intense.

Ceci est résumé dans le tableau V

Ce qui frappe, ce n'est pas le pourcentage de telle ou telle image, le nombre de phlébographies est trop faible, mais c'est la relation entre l'aspect clinique du gros bras, sa date d'apparition et la phlébographie.

C'est ainsi que les 13 phlébographies normales appartiennent toutes à des gros bras souples tant au niveau du creux axillaire que du creux sus-claviculaire. Ces gros bras sont apparus tôt. Dans leur étiologie, on retrouve 6 fois une suppuration, une phlébite, une radiodermite. Dans 5 cas aucune cause.

Parmi les phlébographies anormales, les clichés montrant une veine axillaire rétrécie ou une circulation collatérale intense, correspondent à une sclérose importante, soit du creux axillaire, soit du creux sus-claviculaire, soit les deux à la fois.

Ceci est observé dans 8 cas, dont 3 typiques de gros bras tardifs irradiés avec sclérose très importante.

Dans ce même cadre entre un cancer aigu.

Enfin, 2 phlébographies montrent une veine axillaire dilatée, l'une des deux malades présente une adénopathie sus-claviculaire palpable.

Malgré ce petit nombre de phlébographies, on peut cependant tirer une double conclusion :

1° En aucun cas, on ne peut affirmer que la cause du gros bras se trouve au niveau de la veine.

Une image pathologique ne signifie pas qu'elle soit la cause du gros bras, mais qu'elle est une lésion associée, ayant pour étiologie la même que celle du gros bras.

2° En aucun cas, la phlébographie n'apparaît comme un examen nécessaire pour découvrir la cause du gros bras ; la clinique suffit ; la sclérose, la circulation collatérale, la veine dilatée du pli du coude, suffisent pour dire que le système veineux souffre de compression ou d'envahissement.

TRAITEMENT PREVENTIF

La prévention du gros bras ne peut être envisagée qu'au cours ou au décours de l'intervention et dans les quelques jours suivants :

La technique opératoire elle-même est classique :

pas d'incision sur le bras ;

conservation du chef supérieur du grand pectoral ;

Il faut y ajouter deux notions importantes :

pas de sacrifice cutané inutile, car les récidives cutanées sont rares ;

l'inutilité d'un curage axillaire poussé au-dessus de la veine axillaire.

C'est en fait l'introduction du DRAINAGE SOUS DÉPRESSION qui a modifié et réduit de façon évidente le nombre des gros bras :

Son but est d'éviter la collection de lymphes ou de sang susceptible de s'infecter, en permettant au plan cutané de s'accoller intimement aux plans sous-jacents. L'espace mort est quasi inexistant.

Nous ne rappellerons la technique que pour insister sur certains points :

- ne pas oublier de changer les flacons fréquemment ;
- ne pas oublier, dans les premières heures post-opératoires, d'appuyer sur la zone opérée ; de cette compression et de cette surveillance des toutes premières heures dépend le succès ;
- ne pas oublier de vérifier la perméabilité du drain, la mise des flacons peut être inefficace si le drain est bouché !

Des incidents peuvent survenir : le plus banal est la chute du drain par un mouvement intempestif de la malade.

Le mauvais fonctionnement du drain se manifeste par l'apparition d'une collection lymphatique ou sanguine.

Il faut y ajouter les nécroses cutanées, les désunions.

Il existe enfin des gros bras apparaissant immédiatement sans infection, sans collection et sans désunion.

Cette stase ne serait-elle pas due à une perturbation sympathique ?

C'est dans cette idée qu'ont été proposées des infiltrations stellaires à la procaïne ou à la xylocaïne à 1 %, les troisième, cinquième et septième jours.

Il y a trop peu de cas pour en tirer une conclusion encore.

Enfin dans le traitement préventif, il faut mentionner les antibiotiques. Ils ne sont pas employés systématiquement.

ESSAI D'UN TRAITEMENT CURATIF

Après les observations encourageantes de Metheny et Landmark, et Funck-Brentano, il était logique d'envisager comme traitement la delta-cortisone.

Nous avons vu que 57 malades avaient répondu.

16 furent renvoyées sans traitement, les deux bras étant identiques.

Les 41 malades restantes furent soumises au traitement suivant :

Delta-cortisone 20 mg par jour pendant 15 jours.

Massages quotidiens et rééducation musculaire.

Port d'un bandage élastique.

Ces malades furent convoquées au quinzième jour.

2 malades ne subirent pas le traitement prévu :

l'une en raison d'une histoire ulcéreuse ancienne ;

l'autre l'arrêta au huitième jour pour douleurs gastriques.

4 malades refusèrent le traitement.

1 présenta un accident hypertensif : il s'agissait d'un cancer aigu.

12 malades ne donnèrent plus signe de vie.

22 malades revinrent ou donnèrent de leurs nouvelles :

— 9 furent peu améliorées.

On note un gain de 1 cm à 2 cms, un certain assouplissement du bras. Mais les gros bras avec sclérose sont peu influencés.

13 malades tirèrent un réel bénéfice du traitement.

L'une d'elles voit son bras diminuer de 4 cms ; en voici l'observation :

OBS. 55.3011. Mme M.M., 56 ans.

En juin 1955, vient pour rétraction du mamelon droit et douleurs apparues il y a 15 jours.

Tumeur type T 2nb.

Août 1955 : Halsted.

Histologie : épi trabéculaire et acineux avec métastases ganglionnaires.

RX post-opératoires : $3.900 \times 4 + 3.500$.

Gros bras immédiat.

Cicatrisation incomplète à la partie inférieure.

Décembre 1955, radio-épithélite.

Août 1956, raideur de l'épaule droite et fonction médiocre.

Janvier 1958.

On note : : des télangiectasies à la face postérieure de l'épaule.

Pas de douleur.

Mobilité gênée par une bride souple partant du 1/3 supérieur de la cicatrice.

Pas de sclérose.

Mensurations :

42 34

30 25

Traitement : Cortancyl 20 mg. Massages. Bande élastique.

Résultats au quinzième jour :

38 34

28 25

Souplesse accrue.

11 malades perdirent deux centimètres ou plus.

Enfin une malade subit des fluctuations intéressantes à rapporter :

Son histoire clinique a déjà été décrite : observation N° 53.2571.

Gros bras monstrueux, tardif, avec sclérose du creux axillaire et du creux sus-claviculaire. La possibilité d'une récurrence était discutée.

En novembre 1957, on constate les mensurations suivantes :

50	28
41	20

Un traitement par cortancyl, pommade à la pendione, diamox et régime sans sel amena un gain de 2 cms en 2 mois.

En février, on fit quelques mouchetures qui entraînèrent une fonte importante :

43	37 1/2
35 1/2	22

Mais l'impotence était identique : on note en plus une parésie du territoire du cubital.

15 jours après l'arrêt du traitement, le périmètre était de nouveau de 50 au bras et de 37 1/2 à l'avant-bras.

Tels sont les premiers résultats obtenus.

Ils sont maigres et seront-ils stables.

On peut cependant tirer quelques conclusions.

Ce traitement est certainement valable, mais surtout pour les œdèmes récents. Il faut en effet remarquer que tous nos gros bras sont anciens, certains existant depuis plusieurs années. Les lésions de sclérose tendant à devenir irréversibles.

Les régimes sans sel, les diurétiques, le drainage local sont peu efficaces ; car ils ne résolvent pas le problème qui est la LEVÉE DE L'OBSTACLE.

Que celui-ci apparaisse sous forme d'un tissu scléreux post-infectieux ou post-radiothérapique, ou qu'il soit une reprise évolutive.

La solution doit résider dans cette levée de l'obstacle. Certains ont tenté de dégager le paquet vasculo-nerveux de sa gangue scléreuse au niveau du creux axillaire. Mais bien souvent la sclérose s'étend au creux sus-claviculaire et l'intervention se solde par un échec (Arnulf).

Le traitement curatif reste donc un chapitre décevant.

CONCLUSIONS GENERALES

De 1952 à juillet 1957, nous avons relevé 95 gros bras, après intervention pour cancer du sein.

L'étude fut entreprise sur 66 malades en vie en février 1958.

Les conclusions suivantes peuvent être relevées :

1. — PROBLÈME PATHOGÉNIQUE.

Une cause essentielle a été trouvée : l'infection.

Une cause beaucoup moins fréquente : la radiothérapie, lorsqu'il y a surdosage.

Le problème des gros bras par métastases le long du trajet veineux est difficile à résoudre.

2. — PROBLÈME CLINIQUE.

On peut distinguer 3 groupes :

— les gros bras précoces, dont la cause la plus fréquente est l'infection, ce sont les plus nombreux ;

— les gros bras secondaires avec métastases associées, très nombreux ;

— les gros bras tardifs, dans lesquels un surdosage au cours de la radiothérapie joue un certain rôle, ils sont peu nombreux.

3. — LA PHLÉBOGRAPHIE.

Faite dans 23 cas, elle n'a rien apporté de plus à la clinique.

4. — LE TRAITEMENT PRÉVENTIF.

L'essentiel est d'éviter l'infection.

Le *drainage sous vide* réalise au maximum cette prévention.

Les *infiltrations stellaires* doivent éviter la stase en amont en levant un spasme veineux éventuel.

Il ne faut pas oublier la *mobilisation active précoce*, véritable rééducation musculaire chez ces malades dont on a supprimé le grand pectoral, et le plus souvent les nerfs du grand rond et du grand dorsal.

5. — LE TRAITEMENT CURATIF.

Celui-ci est toujours aussi décevant.

Peut-être la Cortisone ou ses dérivés plus maniables permettront la levée de l'obstacle et la réduction des gros bras récents avant que les lésions ne soient organisées et ne deviennent irréversibles.

Vu :

LE DOYEN :

L. BINET.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

H. REDON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

J. SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAIR F.-E. — Consideration of recent additions to clinical and experimental knowledge of breast conditions. *West. J. Surg.*, 48, 645-661, 1940.
- AMALRIC, SPITALIER, WILSON. — Phlébographie dans les gros bras. *Marseille chirurgica*, 5, 440-449, 1953.
- ARNULF G., BENICHOUX R., LOSSON et MORIN G. — Documents expérimentaux et cliniques sur la lymphographie. *Presse méd.*, 62, 1.631-1.633, 1954.
- ARNULF G., BENICHOUX R., LOSSON J. et DONCHE-JAY. — *M.A.C.*, 22-23-24, 671-682, 1955.
- ARNULF G., BARONE. — Lymphographie et phlébographie dans les œdèmes ligneux du membre supérieur, après opération de Halsted. *Lyon chirurgica*, 620-624, juillet 1956.
- BECK W.-C. — Quoted by Guthrie D. and French E. A. *Guthrie klini. Bull.*, 12, 45-50, 1942.
- BELL H.-G. — Cancer of breast. *Ann. Surg.*, 130, 310-317, 1949.
- BELLINNAZZO et MONTEVERDE G. — Influence du système nerveux sympathique sur la circulation de la lymphe. *Minerva chirurgica*, 19, 731-734, 1953.
- BONVALLET. — Traitement de l'œdème post-opératoire du bras. *Sem. Hôp.*, 77, 3.117, 1952.
- BOWERS W.-F., SCHEAR E.-W. et LEGOL VAN P.-C. — Lymphangiosarcome dans un bras lymphœdémateux à la suite d'une mastectomie. *Am. J. Surg.*, 90, 682-686, 1955.
- BRITTON R.-C. et HABIB D.-V. — Clinical uses of hyaluronidase. *Surgery*, 33, 917, 1953.
- BRUN M. — L'infiltration stellaire dans certains œdèmes douloureux post-opératoires du cancer du sein. *Presse médicale*, 18-19, 234, 1942.
- BRUNTZ M. — Contribution à l'étude du lymphœdème. Etiopathogénie, nosologie et traitement. Paris, thèse n° 145, 1949.

- CARVALHO. — Sur la méthode radiographique, de mise en évidence des lymphatiques sur le vivant. *J. de Radio.*, 21, 180, 1934.
- CHARLES H. — Treatment of elephantiasis in « a system of treatment ». Ed. Latham A.-C. et T.-C. English, 3, 504, London, 1912.
- CHLOROCOSTAS B. — De la lymphorrhée consécutive à l'opération de Halsted pour cancer du sein. Th. Lyon, 1923.
- COLETTE J.-M. — Essai de lymphographie expérimentale. *J. Belge de Radiol.*, 290, 1953.
- CORRELL J.-T. et WISE E.-C. — Certain properties of a new physiologically absorbable sponge. *Proc. Soc. Exper. Biol. et Med.*, 58, 233-235, 1945.
- CORRELL J.-T., PRENTICE H.-R. et WISE E.-C. — Biologie investigations of a new absorbable sponge. *S.G.O.*, 81, 585-589, 1945.
- COSTANTINI H. — Peut-on réséquer la veine axillaire dans le traitement du cancer du sein ? *Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 58, 1.284-1.286, 1932.
- CRAMER H., KARPATI A. — Lymphographie. *Münch. Med. Wochsch.*, 936, 265-272, 1951.
- CRUSE R., FISHER W.-C. et USHER F.-C. — Lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphedema, a case report. *Surgery*, 30, 565-569, 1951.
- DALAND E.-M. — The incidence of swollen arms after radical mastectomy and suggestions for prevention. *New England J. Med.*, 242, 497-502, 1950.
- DEATON W.-R. et BRADSHAW H.-H. — Postmastectomy edema of the arm. *Arch. Surg.*, 66, 641-645, 1953.
- DÉCHELLE. — Lymphographie : technique et application. Toulouse, Th. Méd. N° 88, 1939.
- DESCŒUR B. — Contribution à l'étude des résultats du traitement du cancer du sein par l'amputation large seule et associée à la roentgenthérapie. Paris, Th. Méd., 1952.
- DE TAKATS G. et EVOY M.-H. — Lymphedema. *Angiology*, 1, 73-99, 1950.
- DÉTRIE P.-H. — La phlébographie des gros bras au cours des cancers du sein. *Presse médicale*, 62, 613, 1954.
- DEVENISH E.-A. et JESSUP W.-N.-G. — Swelling of the upper limb following radical mastectomy. *Brit. J. Surg.*, 24, 261-266, 1937.
- DEVENISH E.-A. et JESSUP W.-G. — The nature and cause of swelling of the upper limb after radical mastectomy. *Brit. J. Surg.*, 28, 222-238, 1940.

- DIEULAFÉ et GRIMOND. — Les gros bras consécutifs au traitement du cancer du sein. *Rev. de Chir.*, 58, 161-187, 1939.
- DIMTZA. — Etiologie et anatomie pathologique des œdèmes chirurgicaux. III^e Congrès Soc. Europ. Chir. Cardio-vascul., Edimbourg, 1954.
- DRINKE C.-K. et YOFFEY J.-M. — Lymphatics and lymphœdema ; their physiological and clinical significance. Harvard University Press, 1941.
- DUCUING J. et LAZORTHES G. — Sur la valeur expérimentale de la lymphographie. *C.R. Ass. Anat.*, 183-197, 1938.
- DURANTEAU A. — Coloration vitale des lymphatiques dans la chirurgie des tumeurs. *Presse médicale*, 63, 597, 1955.
- ESTÈVE. — Œdème chronique après évidemment ganglionnaire. *Annales de Chirurgie*, 11, n° 34, 159, février 1957.
- FERRARO L.-R. — Lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphedema. *Cancer*, 3, 511-514, May 1950.
- FERRAUD J. et GAUTRAY J.-P. — Le problème des gros bras après amputation du sein. *Afrique Française chirurgicale*, 12, 573-579, 1954.
- FITTS W.-T., KEUHNELIAN J.-G., RADVIN I.-S., SCHOR S. — Swelling of the arm after radical mastectomy. *Surgery*, 35, 460-464, 1954.
- FOLEY W.-T. — The treatment of edema of the arm. *S.G.O.*, 93, 569-574, 1951.
- FOLEY W.-T. — The treatment of lymphedema. *S.G.O.*, 101, 25-34, 1955.
- FROIO G.-F. et KIRLAND W.-C. — Lymphangiosarcoma in post-mastectomy lymphedema. *Ann. Surg.*, 135, 421-425, 1952.
- FUNCK-BRENTANO, PERROYA. — Le traitement des gros bras du cancer du sein par la Cortisone. *Mémoires de l'Académie de Médecine*, 141, 700-704, 1957.
- GALLICO E., GIACOMELLI V., PRICOLO V. — La coloration vitale des lymphatiques en chirurgie tumorale. *Chirurgia* (Milano), 9, 303, 1954.
- GENESTAL. — Contribution à l'étude de la phlébographie. Thèse, Toulouse, 1948.
- GILLIES H. et FROSER F.-R. — The treatment of lymphedema by a plastic operation. *Brit. Med. J.*, 96, 1935.
- GRATZKE F.-R. et STENSROM K.-W. — Roentgentherapy of mammary carcinoma ; survival study based on 731 cases. *Radiology*, 44, 44-57, 1945.
- GUENIN. — Pronostic du cancer du sein. *Jour. Chir.*, 34, 333, 1939.

- GUMRICH H. — Contribution à l'explication de la genèse de l'éléphantiasis consécutif à l'ablation du sein. *Langenbecks Arch. Klin. Chir.*, Congrès, 279, 129-131, 1954.
- GUMRICH H. et KUBLER E. — Explication de la genèse de la stase dans le bras, observée après intervention radicale sur le sein cancéreux : son importance chirurgicale. *Chirurgie*, 26, 204-210, 1955.
- GUTHRIE D. — Prévention et traitement du lymphœdème post-opératoire du bras. *Ann. Surg.*, 123, 925-936, mai 1946.
- GUTHRIE D. et FRENCH E.-A. — Surgical treatment of elephantiasis chirurgica. *Guthrie Clin. Bull.*, 12, 45-50, 1942-43.
- HALL-SMITH S.-P. et HABER H. — Lymphangiosarcome dans un lymphœdème consécutif à une mastectomie (syndrome de Stewart-Treves). *Proc. Roy. Soc. Med.*, 47, 174-175, 1954.
- HALSTED W.-S. — Development in skin grafting operation for carcinoma of the breast. *John Hopkins Hospital Rep.*, 2, 255-314, 1891.
- HALSTED W.-S. — The result of radical operation for the carcinoma of the breast. *Ann. Surg.*, 46, 1-19, 1907.
- HALSTED W.-S. — The swelling of the arm after operation for cancer of the breast (elephantiasis chirurgica ; its cause and prevention. *Bull. John Hopkins Hospital*, 32, 309-313, 1921.
- HANDLEY W.-S. — Lymphangioplasty. A new method for the relief of the brawny arm of breast cancer and for similar conditions of lymphœdema. *Lancet, Lond.*, 1, 783-785, 1908.
- HANELIN H.-A., WILLIAMS J.-M., WOLFFSON S.-M. et WERNICK E.-D. — Treatment of post-operative swelling of the arm after mastectomy. *Arch. Surg.*, 55, 723-731, 1947.
- HEYD C.-G. — Personal communication.
- HILFINGER M.-F., EBERLÉ R.-D. — Lymphangiome au niveau d'un œdème symphatique apparu après mastectomie. *Cancer*, 6, 1.192-1.199, 1953.
- HOLLENBACH F. — Prophylaxie de l'œdème du bras après amputation mammaire. *Chir.*, 20, 374-375, 1949.
- HOLMAN C., McSWAIN B. et BEAL J.-M. — Swelling of the upper extremity following radical mastectomy. *Surgery*, 15, 757-765, 1944.
- HOMANS J. — Lymphedema of the limbs. *Arch. Surg.*, 40, 232-252, 1940.
- HOWET F. et MOLTER F. — La pathogénie du gros bras apparaissant après traitement radio-chirurgical du cancer du sein. *Acta chirurgica belgica*, 708-713, juillet 1945.

- JESSNER M., ZAK F.-G., REIN C.-R. — Angiosarcoma in post-mastectomy lymphedema. *A.M.A. Arch. Dermat. et Syph.*, 65, 123-129, 1952.
- KAPLAN S. et SILBERMAN C. — Prophylaxie de l'œdème brachial après mastectomie. Technique de Trèves. Expérience personnelle. *Prensa med. argent.*, 42, 1.607-1.609, 1955.
- KETTLE J.-H. — Lymphangiosarcome dans le lymphœdème après mastectomie. *British Med. Jour.*, 26, 196, 1957.
- KINMONTH J.-B. — La lymphangiographie en chirurgie clinique, particulièrement dans le traitement du lymphœdème. *Ann. Roy. Coll. Surg. England*, 15, 300-315, 1954.
- KINMONTH M.-S., TAYLOR G.-W. — The lymphatic circulation in lymphedema. *Ann. Surg.*, 139, 129, 1954.
- KINMONTH M.-S. et TAYLOR G.-W. — Lymphangiographie. *Brit. Med. J.*, 941, 1955.
- KONDOLEON E. — Die operative Behandlung der elephantiastischen Œdema. *Zbl. Chir.*, 39, 1.022-1.025, 1912.
- KONDOLEON E. — Die chirurgische Behandlung der elephantiastischen Œdema durch eine neue Methode der Lymphableitung. *Münch. med. Wchr.*, 59, 525, 1912.
- LABENELLE P. — Pathogénie et traitement pathogénique des « gros bras » consécutifs à la thérapeutique du cancer du sein. Toulouse, thèse n° 92, 1939.
- LAUFMAN H., MARTIN W.-B. et TUELL S.-W. — The pattern of vasospasm following acute arterial and venous occlusions ; a micrometric study. *S.G.O.*, 42, 1.481-1.482, 1934.
- LERICHE R. — Les gros bras après Halsted. *Annales de chirurgie*, 32, n° 10-11, 1956.
- LERICHE R. et KUNLIN J. — Traitement immédiat des phlébites post-opératoires par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. *Presse méd.*, 42, 1.481-1.482, 1934.
- LEWIS D., RIENHOFF W.-F. — Study of results of operations for cure of cancer of breast performed at John Hopkins Hospital, from 1889 to 1931. *Ann. Surg.*, 95, 336-400, 1932.
- LIGHT R.-U. et PRENTICE H.-R. — Surgical investigation of a new absorbable sponge derived from gelatin for use in hemostasis. *J. Neurosurg.*, 2, 435-455, 1945.
- LIGHT R.-U. et PRENTICE H.-R. — Gelatin sponge ; surgical investigation of a new matrix used in conjunction with thrombin in hemostasis. *Arch. Surg.*, 51, 69-77, 1945.

- LOBB A.-W. et HARKINS H.-N. — Postmastectomy swelling of mar ; with a note on the effect of segmental section of the axillary vein at the time of radical mastectomy. *West. J. Surg.*, 57, 550-557, 1949.
- McCARTHY W.-D. et PACK G.-T. — Malignant blood vessel tumors ; a report of 56 cases of angiosarcom and Kaposi's sarcoma. *S.G.O.*, 91, 465-482, 1950.
- McCORNACK R.-M. — Traitement chirurgical du lymphœdème consécutif à la mastectomie. *Plast. Reconstr. Surg.*, 14, 62-67, 1954.
- MAC DONALD I. — Resection of the axillary vein in radical mastectomy. Its relation to the mecanism of lymphedema. *Cancer*, 1, 618-624, 1948.
- MAC DONALD I. et OSMAN K. — Le lymphœdème consécutif à une mastectomie. *Am. J. Surg.*, 90, 281-286, 1955.
- MAC DONALD S.-A., MATTHEWS W.-H. — Fibrin foam and gelfoam kidney wounds. *J. Urol.*, 57, 802-811, 1947.
- McMASTER P.-D. — Changes in the cutaneous lymphatics of human beings and in the lymph flow uneder normal and pathological conditions. *J. Exper. Med.*, 65, 347-372, 1937.
- McMASTER P.-D. — Conditions in the skin influencing interstitial fluid movement lymph formation and lymph flow. *Ann. New York Acad. Sc.*, 46, Art 8, 743-787, 1946.
- MAELE (VAN DE). — La phlébographie. Considérations générales. Etude sur la circulation veineuse. *Bull. Acad. Roy. Méd. de Belgique*, 515, 4, 1939.
- MARSHALL J.-F. — Lymphangiosarcome du bras consécutif à une mastectomie radicale. *Ann. Surg.*, 142, 871-874, 1955.
- MARTORELL F. — Tumorigenic lymphedema. *Angiology*, 2, 386, 1951.
- MARTORELL F. — Clinique et exploration des œdèmes des membres. III^e Congrès Soc. Eur. Chir. Cardio-vasc, Edimbourg, 1954.
- MATAS R. — The surgical treatment of elephantiasis and elephantoid states dependant upon chronic obstruction of the lymphatic and venous channels. *Am. J. Trop. Dis.*, 1, 60-85, 1913-14.
- METHENY. — Œdème du bras après mastectomie radicale. *Cancer*, 6, 273-274, 1953.
- MOGUILLEVSKI L. et EGUIA O.-F. — L'invasion veineuse dans le cancer du sein. *Prensa med. argent.*, 41, 739-742.
- MOLTER. — Influence de la radiothérapie post-opératoire sur l'œdème du bras dans le cancer du sein. VIII^e Congrès Méd. Electro-radiol. Langue franç., Bruxelles, 1951.

- MOYSE. — Résection de la veine axillaire systématique. *Mémoires de l'Ac. de Chir.*, 76, N° 30-31, 887, 1950.
- NEUHOF H. — Excision of the axillary vein in the radical operation for carcinoma of the breast. *Ann. Surg.*, 108, 15-20, 1938.
- NEUMANN C.-G. et CONWAY H. — Evaluation of skin grafting in the technique of radical mastectomy in relation to function of the arm. *Surgery*, 23, 584-590, 1948.
- NICHOLSON W.-P. et GRADY E.-D. — Carcinoma of breast. *Ann. Surg.*, 126, 992-1.009, 1948.
- OBERHELMAN H.-A. — Diagnosis and treatment of carcinoma of the female breast. *Surg. Clin. N. America*, 26, 116-129, 1946.
- OCHSNER A., DEBAKEY M.-E. et DECAMP P. — Venous thrombosis. *Surgery*, 29, 24-43, 1951.
- OCHSNER A., LONGACRE A.-B., MURRAY S.-D. — Progressive lymphedema associated with recurrent erysipeloid infection. *Surgery*, 8, 383-408, 1940.
- PAOLI, AMALRIC, SPITALIER et WILSON. — La phlébographie dans les gros bras au cours des cancers du sein. *Marseille chirur.*, 440-448, décembre 1953.
- PARKER J.-M. — Prevention of lymphedema of the upper extremity after radical mastectomy. *Am. Surgeon*, 27, 849-852, 1951.
- PARKER J.-M., RUSSO P.-E. et OSTERREICHER D.-C. — Recherche de la cause du lymphœdème du membre supérieur après mastectomie. *Radiology*, 59, 538-545, 1952.
- PECK C.-H. et WHITE W.-C. — Tumors of the breast. *Ann. Surg.*, 75, 641-651, 1922.
- PEER L.-A., SHAGOLI M., WALKER J.-C. Jr et MANGUSI-UNGARO A. — Opération modifiée pour le lymphœdème de la jambe et du bras. *Plast. Reconst. Surg.*, 14, 345-350, 1954.
- POZZI G., LEONI-OSSENIGO S. — Lo scarico venoso dell'arto superiore in rapporto al cancro di mammella. *Tumori*, 41, 318-335, 1955.
- PRATT G.-H. — La correction chirurgicale du lymphœdème. Observation sur l'emploi du dermatome. *J. Am. Med. Ass.*, 147, 1.121-1.126, 1951.
- PRATT G.-H. — La correction chirurgicale du lymphœdème. Application d'une nouvelle technique opératoire à la stase lymphatique et aux manifestations s'y rapportant. *J. Am. Med. Ass.*, 151, 888-891, 1953.
- RAMSHOFF J.-L. — Surgical treatment of lymphedema. *Arch. Surg.*, 50, 269, 1945.

- RAWSON A.-J. et FRANK J.-L. Jr. — Traitement par irradiation d'un lymphangiosarcome développé sur un lymphœdème post-mastectomie. *Cancer*, 6, 269-272, 1953.
- REDON H. — Drainage aspiratif. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 53, 394, 1954.
- REICHERT F.-L. — The regeneration of the lymphatics. *Arch. Surg.*, 13, 871-881, 1926.
- REICHERT F.-L. — The importance of circulatory balance in the survival of replanted limbs. *Bull. John Hopkins Hosp.*, 49, 86, 1931.
- RIENHOFF W.-F. — The use of muscle pedicle flap for prevention of swelling of the arm following the radical operation for carcinoma of the breast. *John Hopkins Hosp.*, 40, 369-371, 1937.
- ROMIEU C.-L., LEENHARDT P., COLIN R. et ATTISSOT M. — De l'exploration du système lymphatique. Recherches expérimentales. Incidences physiologiques, radiologiques et médico-chirurgicales. *Montpellier chirurgical*, 8, 101-131, 1955.
- ROUVIÈRE. — Anatomie des lymphatiques de l'homme. Masson, 1942.
- ROUVIÈRE et VALETTE. — Physiologie du système lymphatique. Masson, 1937.
- ROUX G., ROMIEU C.-L., PUJOL H. et PAGÈS A. — Les gros bras de compression lymphatique. Résultats des infiltrations locales d'hyaluronidase. *Soc. Chir. Montpellier*, avril 1954.
- RUSSO P.-E., PARKER J.-M. et MATHEWS H.-H. — Changes in the axillary vein after radical mastectomy. *South M. J.*, 47, 430-436, 1954.
- SANTY P., MOREL A., JOSSE RAND A. — Les œdèmes en infiltrats péri-focaux des cancers. *Presse méd.*, 58, 117-118, 1946.
- SCHORR. HOCHMAN et FRAENKEL. — Phlébographic study of swollen arm following radical mastectomy. *J. Foc. Radiologists*, 6, 104-108, 1954.
- SERVELLE. — La veinographie, moyen d'étude de la physiopathologie des phlébites et autres affections veineuses. Maloine, 1944.
- SERVELLE. — La lymphangiectomie superficielle totale. *Rev. de chir.*, 85, 296, 1947.
- SOUTHWICK. — Lymphangiosarcome sur lymphœdème post-mastectomie. Survie de 5 ans après radiothérapie. *Cancer*, 8, 158-160, 1955.

- STAMATIS COMNINOS. — Lymphangiosarcome de la phlébographie à l'étude de l'œdème du membre supérieur, consécutif à la mastectomie totale pour cancer du sein. Travaux scientifiques. 1947.
- STANDARD S. — Lymphedema of the arm following radical mastectomy for carcinoma of the breast : a new operation for its control. *Ann. Surg.*, 116, 816-820, 1942.
- STEWART F.-W. et TRÈVES N. — Lymphangiosarcoma in post-mastectomy lymphedema. *Cancer*, 1, 64-81, 1948.
- STILLWELL G.-K. et REDFORD J.-N. — Further studies of the treatment lymphedema. *Archives of physical Medecine and Rehabilitation*, Chicago, 38, 435-441, 1957.
- TOSI J. — Contribution à l'étude des gros bras. Thèse, Paris, N° 441, 1955.
- TRÈVES N. — The management of the swollen arm in carcinoma of the breast. *Cancer*, 15, 271-276, 1931.
- TRÈVES N. — Traitement prophylactique du lymphœdème consécutif à la mammectomie en employant des rouleaux de feuilles de gelfoam. *Cancer*, 5, 73-84, 1952.
- TRÈVES N. — Myoplasty for swollen arm. *S.G.O.*, 94, 65-69, 1952.
- TRÈVES N. — Evaluation des facteurs étiologiques des lymphœdèmes suivant la mastectomie radicale. Une analyse de 1.007 cas. *Cancer*, 10, 444-459, 1957.
- TRUEBLOOD D.-V. — Cancer of the breast ; a statistical report of the results. *West. J. Surg.*, 54, 217-227, 1946.
- VAN GELDEREN C. — Cancer mammaire éléphantioïde, forme rare du cancer mammaire. *Arch. Klin. Chir.*, 195, 672-677, 1939.
- VEAL J.-R. — Swelling of the arm following radical mastectomy ; role of the axillary vein in production of edema of the arm following radical removal of the breast. *J. Am. M. Ass.*, 108, 1.237, 1937.
- VEAL J.-R. — Post-mastectomy lymphedema. A clinical investigation into its cause and prevention. *S.G.O.*, 100, 743-752, 1955.
- VEAL J.-R. et HUSSEY (H.-H. — The pathologic basis for swelling of the arm following radical amputation of the breast. *S.G.O.*, 67, 752-760, 1938.
- VILLASOR. — Post-mastectomy lymphedema. A clinical investigation into its cause and prevention. *S.G.O.*, 100, 743-752, juin 1955.
- VOS P.-A. — Lymphangiosarcoma in post-mastectomy lymphedema. *Arch. Chir. Néerl.*, 4, 197-201, 1952.

- WATSON J. — Chronic lymphedema of the extremities and its management. *Brit. J. Surg.*, 41, 31, 1953.
- WATSON J. — Le lymphœdème précoce, quelques observations et expériences sur son traitement. *Brit. J. Plast. Surg.*, 8, 224-233, 1955.
- WEST. — Elephantiasis of the upper extremity following mastectomy. Its treatment by X radiation. *Mississippi Vall. Med. J.*, 75/6 (187), 1953.
- WRIGHT I.-S. — The Neuro-vascular syndrome produced by hyperabduction of the arm. *Am. Heart. J.*, 29, 1, 1945.
- WRIGHT I.-S. — Vascular diseases in Clinical Practice. Chicago, Year book Publishers, 1948.
- WYMN S.-K. — La voie d'abord chirurgicale de l'extrémité lymphœdémateuse après mastectomie.
- ZANINI. — Rapport du congrès des Sociétés européennes de Chirurgie cardio-vasculaire d'Edimbourg, 1954.
- ZIEMAN, STEPHEN A. — Reestablishing lymph drainage for lymphedema of the extremities. *J. Internat. Coll. Surgeons*, 15, 328, 1951.

TABLE DES MATIERES

Position du problème	11
Problème pathogénique	12
I. — L'obstruction lymphatique et l'infection	12
II. — L'obstruction veineuse	15
III. — L'irritation sympathique	16
IV. — Les facteurs déclenchants	18
Problème thérapeutique	20
I. — Le traitement préventif	20
II. — Le traitement curatif	22
Etude statistique	25
Aspect clinique des gros bras	31
Premier groupe	31
Deuxième groupe	36
Le troisième groupe	38
Conclusions tirées de l'aspect clinique des gros bras	42
Les phlébographies	45
Traitement préventif	49
Essai d'un traitement curatif	51
Conclusions générales	55
Bibliographie	57

Librairie ARNETTE à Paris

Imp. Bosc Frères, Lyon - Dépôt légal n° 2144 - 2^e trimestre 1960

101